Aus der Medizinischen Klinik der Universität Göttingen
Direktor: Professor Dr. H. Straub

Die experimentelle Colianaemie beim Kaninchen und ihre Beeinflußbarkeit durch Leberdarreichung

---

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät der Georg-August-Universität
zu Göttingen

vorgelegt am 22. November 1937

von

Hans Sehr
aus Krefeld

GÖTTINGEN 1938

BUCHDRUCKEREI FERDINAND PIEPER / WEENDE-GÖTTINGEN

Dekan: Professor Dr. Krantz
Berichterstatter: Professor Dr. H. Straub
Mitberichterstatter: Priv.-Doz. Dr. H. Wolf

Tag der mündlichen Prüfung: 10. Dezember 1937

Meiner lieben Frau

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0397

Nicht vielen Erkrankungen hat sich das Interesse der Kliniker und Pathologen und das Studium auf experimenteller Grundlage in dem Maße zugewandt wie der „Perniciösen Anaemie", und nur bei wenigen ist die Ätiologie noch in so tiefes Dunkel gehüllt und die Divergenz in den Anschauungen über die Pathogenese bei den verschiedenen Autoren so groß wie gerade bei ihr. Viele Ansichten sind gewechselt, viele Forschungsergebnisse heute hoffnungsvoll niedergelegt, morgen schon wieder fallen gelassen worden seit der ersten Beschreibung dieser interessanten Erkrankung durch Addison und der endgültigen klinischen Festlegung des Krankheitsbildes durch Biermer.

Im allgemeinen kann eine Anaemie entweder durch erhöhten Verbrauch bzw. Zerfall oder durch eine Störung in der Bildung von Erythrozyten zustande kommen. Demgemäß hat man die Anaemie ihrer Entstehung nach in hämatogene und myelogene eingeteilt. Da sich aber bei der „Perniciösen Anaemie" sowohl ein erhöhter Zerfall als auch eine gestörte Knochenmarkstätigkeit findet, ergaben sich bei der Anwendung dieser Einteilung Schwierigkeiten. Man kann daher die Perniciöse Anaemie eine gleichzeitig haemo- und myelopathische Erkrankung nennen. Der embryonale Charakter der Erythrozyten bedingt ihre mangelhafte Widerstandsfähigkeit und damit ihren erhöhten Zerfall (Morawitz). Die Störung liegt in der krankhaften Funktion der Blutbildungsstätten. Das Knochenmark der Perniciosakranken kann nur diese so kurzlebigen jugendlichen Erythrozyten liefern. Mit den Blutveränderungen allein ist die Biermer'sche Erkrankung nicht erschöpft, hinzugesellen sich klinisch die atrophischen Schleimhautveränderungen im Verdauungskanal und die Achylia gastrika. Durch die großen Erfolge der Lebertherapie und der Magenpräparate wurden neue Gesichtspunkte geschaffen. Im Vordergrund steht das Antiperniciosaprinzip. Wir haben darin das Zusammenwirken von zwei Faktoren zu erblicken (Castle). Die unwirksame Vorstufe (extrinsic factor) wird durch die Nahrung zugeführt. Durch Einwirkung des in der Magenschleimhaut vorhandenen und mit dem Magensaft ausgeschiedenen endogenen Wirkstoffes (intrinsic factor), bildet sich das wirksame Antiperniciosaprinzip. Dieser Faktor soll in den Verdauungssäften der Perniciosakranken fehlen. In der Leber wird das Antiperniciosaprinzip gestapelt, daher die Wirksamkeit der Leberpräparate; und wenn uns die Magenpräparate so wirksam erscheinen, so wissen wir ja, daß die Magenschleimhaut den „intrinsic factor" und die Muskulatur den anderen Faktor enthält.

Die Lebertherapie hat die Frage nach der Pathogenese der Biermerschen Erkrankung erneut in den Vordergrund des Interesses ge-

rückt. Das Krankheitsbild der „Perniciösen Anaemie" wird den Kliniker auch immer wieder vor die Frage stellen, welche auslösenden Vorgänge im Einzelfalle zum Entstehen dieser für das Leben der Betroffenen so verhängnisvollen Erkrankung führen mögen. Dieses Streben ist seit Kenntnis des genannten Krankheitsbildes nicht zur Ruhe gekommen und hat auch durch die erfolgreiche Behandlung der Erkrankung keine Einbuße erlitten.

Bei der Beantwortung der Frage nach der Pathogenese der „Perniciösen Anaemie" erscheint es zweckmäßig, sich bei jedem einzelnen Falle immer wieder zu bemühen, die zahlreichen Bedingungen, die zur Entstehung der Erkrankung führen, soweit als möglich zu verfolgen. Dabei lassen sich unschwer zwei große Gruppen herausheben, unter welchen der einen die Rolle der auslösenden Ursache zugesprochen werden muß, während die andere, im Individuum verankert, den Boden für die mehr oder minder ausgedehnte Wirkung der ersten abgibt. Grundlage aller theoretischen Ansichten über die Ätiologie des Morbus Biermer ist die Auffassung von vielen Autoren dieser Erkrankung als einer Toxikose, und zahlreich sind die Versuche, das hypothetische Gift, dessen Bildungsstätte im Darm vermutet wird, dort aufzufinden (Faber, Grawitz, Seyderhelm, Meulengracht). Die klinischen Erfahrungen, die zu dieser Anschauung führten, liegen einerseits in der Botriocephalus-Latus-Anaemie, andererseits in jenen Fällen von Anaemia perniciosa begründet, bei denen eine Darmstriktur als primärer Krankheitsfaktor vermutet wurde. Die Auffassung, daß die Biermersche Anaemie intestinalen Ursprungs ist, hat von jeher in den nordischen Ländern, im Gegensatz zu Deutschland, die gewichtigsten Fürsprecher gefunden, also in Gegenden, wo sich alltäglich das ganze analoge Krankheitsbild einer „Perniciösen Anaemie" infolge der toxischen Einwirkung des im Dünndarm schmarotzenden Botriocephalus unter den Augen der Ärzte entwickelt. Immerhin beginnt sich auch in Deutschland die Zahl der Kliniker zu mehren, die den Darm für die wahrscheinlichste Giftquelle halten, wenngleich der endgültige Beweis hierfür noch nicht erbracht erscheint. Wie nun das Forschen nach dem im Darm vermuteten Toxin bei der Bandwurmanaemie zur Auffindung der „koktostatischen Haemolysine" in den Proglottiden des breiten Bandwurms durch Morgenroth führte, lag es nahe, bei den übrigen Formen der Perniciösen Anaemie in pathogenen Keimen des Darms nach solchen haemotoxischen Stoffen zu suchen. Schon Knud Faber sprach aus, daß es im Anschluß an eine der Perniciösen Anaemie stets vorausgehende Gastritis mit Achylie zur Entwicklung von haemolytischen Bakterien in den obersten, besonders resorptionsfähigen Darmabschnitten käme, und seiner Anregung ist es zu verdanken, daß sich seitdem eine große Zahl von Forschern dem Studium der Dünndarm-

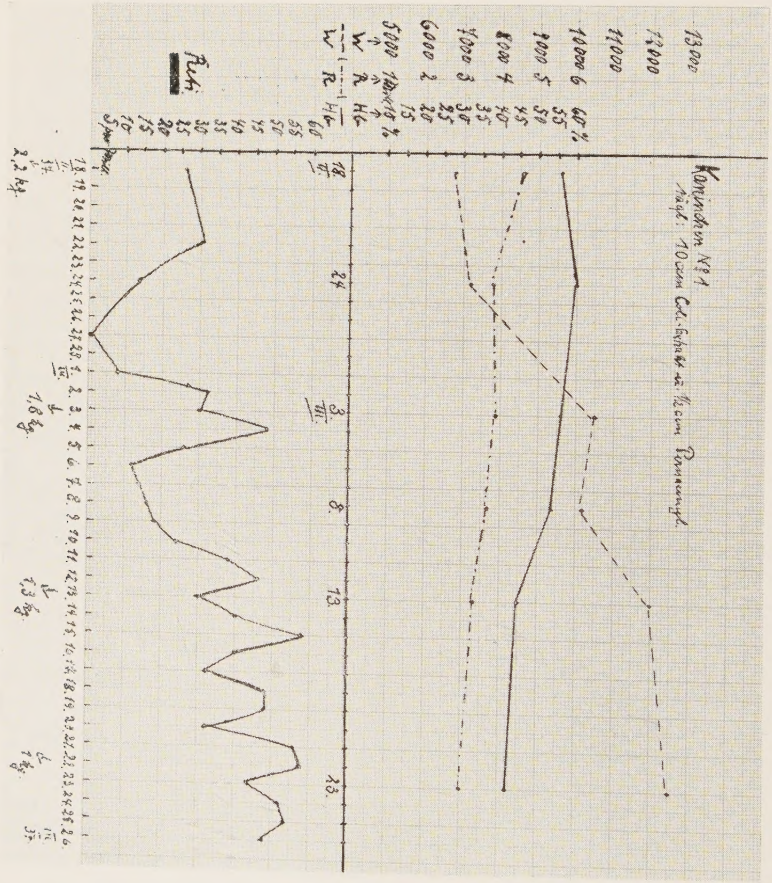
flora bei Gesunden und Kranken zuwandte. Es würde zu weit führen, wollte ich auch nur die Namen aller jener Autoren aufzählen, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, zumal sich in den neuesten Arbeiten über dieses Gebiet, ich nenne die von Seyderhelm und Wichels, eine fast restlose Aufzählung aller Namen findet. Seyderhelm gelang es nicht nur, aus Botriocephalus latus, Taenia saginata und anderen Parasiten eine Fraktion von Lipoidstoffen herzustellen, die im Tierversuch schwere Anaemie hervorrief, sondern er konnte auch aus den Faeces Perniciosakranker und Gesunder ein Toxin gewinnen, das den Darmbakterien entstammen sollte und das zwar in vitro nicht haemolytisch wirkte, aber parenteral einverleibt, experimentell bei Kaninchen Anaemie erzeugt. Wenn auch die Beweiskraft dieser experimentellen Studien von vielen Seiten angezweifelt wurde, so steht doch heute nach den übereinstimmenden Ergebnissen aller Forscher die Tatsache fest, daß sich bei der Perniciösen Anaemie eine abnorme Flora in den oberen Verdauungswegen findet, eine Flora, die der des Dickdarms sehr nahe verwandt ist. Der Dünndarm ist zwar, im Gegensatz zu der Ansicht vieler, in gesunden Tagen nicht absolut steril, sondern es gibt eine obligate Dünndarmflora, aber es besteht doch, wenn auch keine eigene Dünndarmsterilität, so doch eine Selbstdesinfektion, die verhindert, daß fremde Keime in ihm Boden fassen können. Dieses Desinfektionsvermögen muß dem Dünndarm Perniciosakranker fehlen, bzw. verloren gegangen sein; denn anders ist der abnorme Bakterienbefund in den oberen Darmabschnitten bei Morbus Biermer nicht zu erklären. Es scheint aber nicht ausgeschlossen, daß in diesem Sinne fortgesetzte Untersuchungen zur näheren Definition des Begriffes der „Disposition" führen, die ja gerade bei der Perniciösen Anaemie in manchen Fällen eine besondere Rolle spielt. Vielleicht wird sich dabei herausstellen, wie Seyderhelm sagt, daß nicht nur in der stets primären Achylie, sondern auch in einer ebenfalls primären Strukturschädigung des Dünndarms die unmittelbare Gefahr einer Entstehung der Perniciösen Anaemie wurzelt. Während einige Forscher bei bakteriologisch untersuchten Perniciosa-Fällen Streptokokken und anaerobe Eiweißfäulniserreger praedominierend vorfanden, schreiben die meisten anderen Autoren dem „Bacterium Coli haemolyticum" eine besondere Bedeutung in der Pathogenese der Biermerschen Anaemie zu. Dieser obligate Dickdarmbewohner überschwemmt dabei, wie zahlreiche Feststellungen ergaben, nicht nur den ganzen Dünndarm, sondern er dringt auch in vielen Fällen bis in den Magen ein. Knud Faber nimmt die bei der Anaemia Perniciosa bestehende Achylie als das Primäre an. Neuere Beobachtungen, die zeigten, daß eine Achylie einer manifesten Perniciosaerkrankung um Jahre vorauseilen kann, berechtigen dazu, den abnormen Colibazillenbefund in den oberen Darm-

abschnitten mit einer bestehenden Anacidität des Magensaftes in Zusammenhang zu bringen. Tatsächlich wurde dieser Keim dann auch mehr oder minder regelmäßig bei fehlender oder verminderter Salzsäureproduktion des Magens von verschiedenen Untersuchern im Dünndarm nachgewiesen. Daß die Colibazillen, die in die oberen Verdauungswege eindringen, dem Dickdarm entstammen, ist nicht nur wahrscheinlich, sondern Tinozzis systematisch durchgeführte Untersuchungen ergaben auch, daß im Mund- und Rachenabstrich Bac. Coli niemals vorkommt. Ist aber die herabgesetzte Salzsäuresekretion des Magens vielleicht eine der Bedingungen, unter denen es zur Einwanderung der Colibazillen in den Dünndarm kommt, so ist sie sicherlich nicht die alleinige. Auch die erwähnte Strukturschädigung des Dünndarms kommt als weiteres begünstigendes Moment in Betracht. Da sie aber nur in einem kleinen Teil der Fälle angetroffen wird, hat man an andere Faktoren gedacht, so z. B. an eine Rolle der Bakteriophagen, die normalerweise im Dünndarm vorhanden wären, bei der Anaemia perniciosa aber fehlen. Nachprüfungen von van der Reis und Prausnitz machen das nicht eben wahrscheinlich; sie stellten fest, daß im Inhalt des normalen menschlichen Dünndarms Bakteriophagen für die Typhus-Ruhr-Coligruppe nicht oder nur ganz ausnahmsweise vorkommen. Dagegen fand Bogendörfer gewisse im normalen Dünndarm von ihm nachgewiesene Bakterienwachstum hemmende Stoffe bei Perniciosakranken vermindert. So ist die Antwort auf die Frage nach der eigentlichen Ursache der Colibazillenüberschwemmung des oberen Verdauungstraktus noch nicht gegeben. Ehe man es als sicher annimmt, daß die darniederliegende Salzsäureproduktion bei der Perniciösen Anaemie zur Ansiedlung der Colibazillen im Dünndarm und Magen beiträgt, daß erst die Resorption der in diesen Keimen enthaltenen Toxine zur Knochenmarksschädigung und Anaemie führt, bleiben die Fragen zu prüfen: 1. kommt es nur bei Anazidität zur Einwanderung der Bakterien? 2. erklärt nicht vielleicht eine bei Anazidität bestehende Anaemie das Vorkommen von Colibazillen im Dünndarm, so daß diese gar nicht als Ursache, sondern als Folge einer Darmschädigung durch Anaemie in den oberen Verdauungswegen auftreten? Es ist aber nur festgestellt, daß die Überschwemmung der oberen Verdauungswege mit Colibazillen bei der Perniciösen Anaemie durch die Achylie keineswegs geklärt ist (Meyeringh). Vielmehr müssen wir auch bei der Perniciösen Anaemie außer dieser Anazidität in allen Fällen organische Veränderungen in den oberen Darmabschnitten, analog den seltenen Strikturfällen, annehmen (Seyderhelm). Vielleicht kann die häufig nachgewiesene Atrophie der Darmschleimhaut eines dieser Momente bilden, die zur Insuffizienz des Dünndarms führen. Beim Morbus Biermer sind darmschädigende Momente bisher

noch nicht in allen Fällen bekannt. Auch aus welchem Grunde es bei der hyperchromen Anaemie zur Resorption des Colitoxins kommt, bei zahlreichen anderen Fällen mit positivem Colibefund im Dünndarm aber nicht, bedarf noch der weiteren Forschung. Immerhin ist sichergestellt, daß eine Parallelität zwischen Blutbefund und Coliflora im Dünndarm nicht vorhanden zu sein braucht; über die Rolle der Coliflora in den oberen Verdauungswegen der Perniciosakranken, ob primäre oder sekundäre Ansiedlung auf dem Boden der Achylie bringen auch neuere Untersuchungsergebnisse keine entscheidenden Anhaltspunkte.

Von verschiedenen Autoren wurde im Laufe der Jahre immer wieder angegeben, daß sie mit Blutgiften im Tierversuch das Bild der Perniciosa erzeugt hätten. Gegen die Seyderhelmschen Versuche, durch Injektion von Colibazillenemulsionen perniciosaähnliche Anaemien beim Kaninchen hervorzurufen, wurde vor allem der Einwand gemacht, daß die Coli-Anaemien rein morphologisch keine ausreichende Ähnlichkeit mit der menschlichen Perniciosa besitzen (Naegeli). Morawitz bezeichnet die Seyderhelmschen Versuche als interessante Hinweise, aber nicht als Beweise für die enterogene Ätiologie der Anaemia Perniciosa. Seit dem Abschluß der Seyderhelmschen Versuche hat inzwischen der Siegeszug der Lebertherapie eingesetzt mit ihren ganz charakteristischen Reaktionen im Blutbild. Wir haben also jetzt ein funktionelles Moment zur Verfügung, um die Perniciosaähnlichkeit einer experimentellen Anaemie zu prüfen. Die typischen Reaktionen auf Leberverabreichung konnten vor kurzem zeigen, daß die experimentelle Typhus-Anaemie des Kaninchens auf Leberbehandlung völlig gleichartig reagiert, wie die menschliche Perniciosa (Wolf, Weber und Kröger). Es war von großem Interesse, unter dem gleichen Gesichtspunkt auch die Coli-Anaemie zu prüfen.

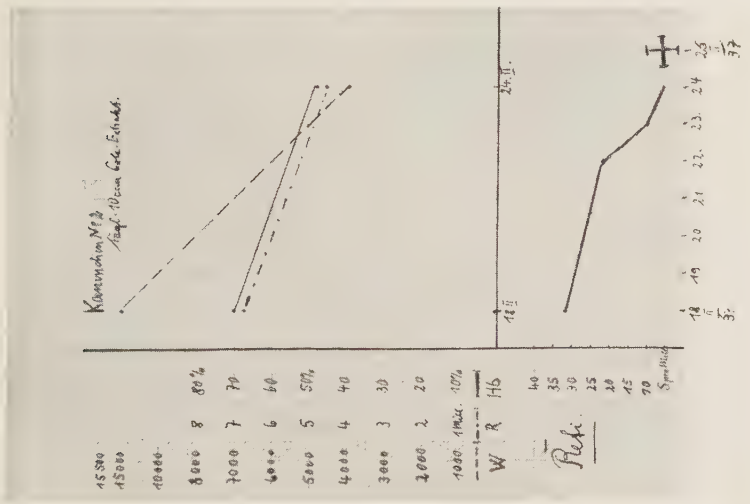
Ich benutzte für meine Versuche Kaninchen im Gewicht von ca. 2 kg; als toxische Substanz wurden Coliextrakte verwandt. Methodisch wurde so vorgegangen, daß die Colikulturen enteiweißt wurden. Es wurde zu diesem Zwecke kolloidale Eisenemulsion mit Zusatz von wenig Kochsalz verwandt im Verhältnis von ca. 1 ccm Eisenkolloid zu 2 ccm Bouillon, so daß die gewonnenen Filtrate mit Spieglers Reagenz und Sulfosalizylsäure keine Trübungen mehr gaben. Diese Filtrate wurden dann im Wasserstrahl-Vacuum bei einer Temperatur von 40°—50° auf $^1/_{20}$ ihres ursprünglichen Volumens eingeengt; die Injektionen der Kaninchen wurden täglich subcutan vorgenommen, nachdem der Blutstatus dieser Tiere festgelegt war. Die Nahrung der Kaninchen war kräftig und gleichbleibend: Hafer, Grünfutter, Karotten und Rüben.



Kaninchen Nr. 1

Das Tier wog zu Beginn 2,2 kg. Ich ging bei diesem Tier, als auch bei den folgenden methodisch so vor, daß ich zuerst den Blutstatus erhob: Hämoglobin (Hb.), Erythrozyten (Ery.), Leukozyten (Leukoz.) und die Reticulozyten zählte und dann subcutan spritzte. Täglich wurden (subcutan) 10 ccm Coli-Extrakt und zum Vergleich mit Kaninchen Nr. 2 auch täglich $^1/_2$ ccm Pernaemyl gespritzt. Während ich, abgesehen von den ersten Tagen des Versuches, täglich die Reticulozyten zählte, stellte ich Hb., Ery. u. Leukoz. nur in gewissen

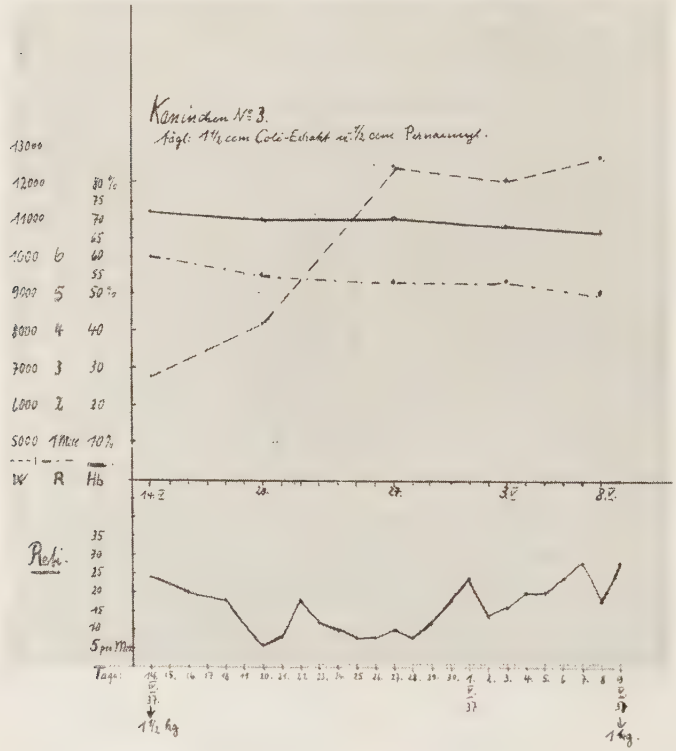
Abständen, wie beiliegende Kurve ergibt, fest. Es ging mir um die Beurteilung der Knochenmarkstätigkeit durch die Feststellung der Zahl von jungen Erythrozyten durch genaue Auszählung im vitalgefärbten Ausstrichpräparat. Denn entgegen der früheren Ansicht von der Vermehrung der Retikulozyten bei der Perniciosa wissen wir heute, daß sie im Vollstadium der Erkrankung nicht vermehrt, sondern meist erheblich vermindert sind. Nur bei beginnenden Remissionen nach Leberdarreichung findet sich eine starke Vermehrung der Retikulozyten. Die früher festgestellte Vermehrung derselben mag also leicht aus dem beginnenden Remissionsstadium stammen. Bei allen Versuchen fand ich im Laufe der ersten zehn Tage einen Abfall der Retikulozyten-Werte, die dann aber wieder langsam in die Höhe gingen, wobei ich aber niemals auf höhere Werte als 58 pro Mill. kam. Entsprechend dem Haemoglobingehalt fielen die Erythrozyten; nur bei den weißen Blutkörperchen bekam ich im Laufe dieses Versuches, als auch der anderen, hohe Zahlenwerte, was wohl als eine Reaktion auf die subkutanen Spritzen mit dem giftigen Extrakt und dem Leberpräparat mit den an den Einstichstellen sich stets bildenden hart-verbackenen Abszessen aufzufassen ist. Wie die Kurve hier und bei den anderen Versuchstieren zeigt, gelang es auch nie, das charakteristische Blutbild einer hyperchromen Anaemie zu erzeugen. Das Gewicht dieses Tieres fiel in den 36 Versuchstagen bis auf 1 kg.



Kaninchen Nr. 2

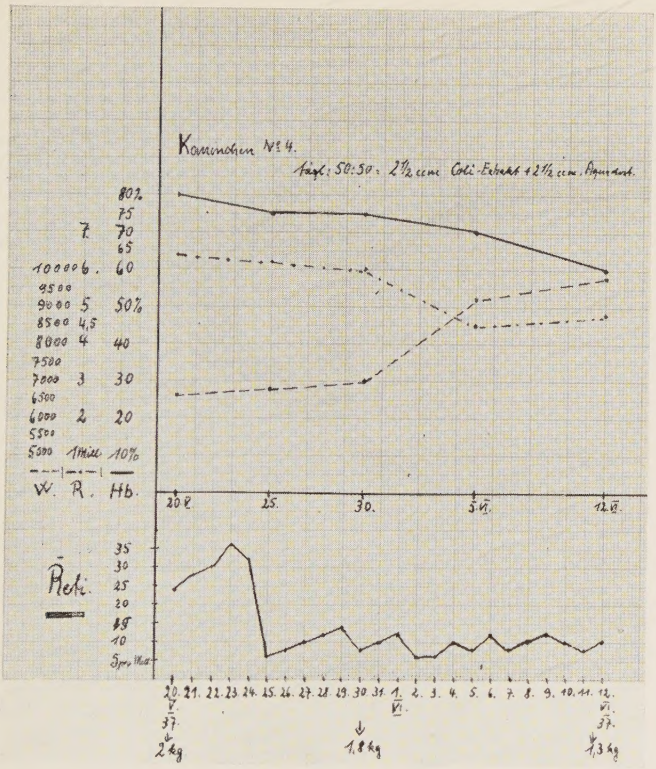
ging in den Versuch mit 2 kg Gewicht. Es bekam täglich 10 ccm

Coli-Extrakt ohne Leberdarreichung. Es starb leider schon nach 7 Tagen. Im Blutbild waren Hb., Ery. u. Leukoz. stark abgesunken.



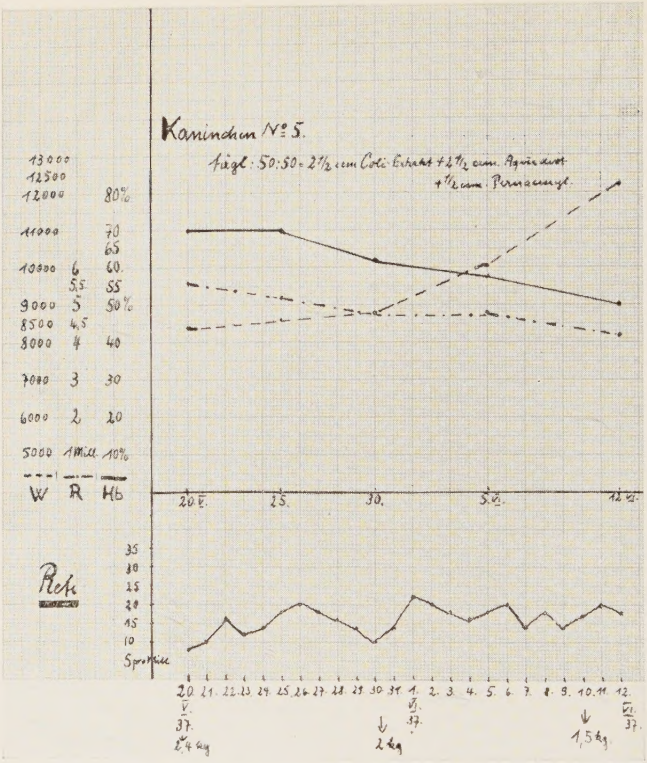
Kaninchen Nr. 3

mit einem Gewicht von 1½ kg. In den 25 Versuchstagen gewann ich dasselbe Bild, was mir Tier Nr. 1 gezeigt, ohne Retikulozyten-Verminderung, mit nur leichtem Absinken der Erythrozyten und wiederum großem Anstieg der weißen Blutkörperchen. Das Gewicht des Tieres fiel auf 1 kg. Es bekam täglich nur 1½ ccm Coli-Extrakt und ½ ccm Pernaemyl.



Kaninchen Nr. 4 und Nr. 5

Ich begann nochmals einen Versuch mit zwei ausgesucht kräftigen Tieren von 2 bzw. 2,4 kg. Ich spritzte täglich subkutan bei Tier Nr. 4 = $2^1/_2$ ccm Coli-Extrakt gemischt mit $2^1/_2$ ccm doppelt destill. Aqua dest. und um zu einem eventuellen Vergleich zu kommen, Tier Nr. 5 noch außerdem täglich $^1/_2$ ccm Pernaemyl. Bei beiden Tieren fielen gleichmäßig die Hb.- und die Erythr.-Werte. Die Retikulozyten hielten sich in gleichmäßigen Zahlenwerten zwischen 8 und 20 pro Mill. Beide Tiere verloren an Gewicht. Tier Nr. 4, in den 23 Versuchstagen, von 2 kg bis auf 1,3 kg, und Tier Nr. 5 von 2,4 kg bis auf 1,5 kg.



Besprechung.

Meine Versuche können die Behauptung Naegeli's nur unterstützen, daß die Coli-Anaemien, die Seyderhelm durch seine Injektion von Coliextrakt beim Kaninchen hervorrief, rein morphologisch keine ausreichende Ähnlichkeit mit der menschlichen Perniciosa besitzen. Die hervorgerufenen leichten bis mittelschweren Anaemien waren durch Leberdarreichung nicht zu beeinflussen. Die Reaktionen am roten Blutbild auf die Toxingaben und das Leberpräparat zeigen parallelen Abfall von Haemoglobin- und Erythrozytenwerten, anstatt das für die Perniciosa charakteristische Blutbild der hyperchromen, leukopenischen Anaemie zu zeigen. Die Colianaemien zeigen auch im funktionellen Verhalten keine Ähnlichkeit mit der Perniciösen Anaemie des Menschen, ganz im Gegensatz zu den Typhusanaemien, bei der Wolf-Weber-Kröger nachgewiesen haben, daß die Leber-

therapie zu einer typischen Retikulozytenkrise führt mit nachfolgender Besserung des gesamten Blutbildes. Dabei waren die Dosen des Coligiftes in einigen Fällen um ein Vielfaches größer als die Dosen der Typhusanaemie. Es fiel auf, daß es nicht gelang mit dem Coligift so schwere Anaemien hervorzubringen, wie es Weber mit wesentlich kleineren Typhus-Gift-Dosen bei völlig gleicher Bearbeitung der Kulturen gelungen war. Immerhin lag ihr Ausmaß noch in dem Bereich, bei denen Weber mit Lebertherapie Retikulozytenkrise und deutliche Remissionen im Blutbild gezeigt hat. Nach meiner Meinung können Colianaemien sicherlich nicht die Ursache der Perniciosa sein. Es ist aber nicht gesagt, daß Seyderhelms These von der enterogenen Genese der Perniciösen Anaemie damit als endgültig widerlegt zu gelten hat, vor allem da namentlich auch Typhus nicht Ursache der Perniciosa ist, sondern vielleicht ein anderes, unbekanntes Darmgift. Dabei bleibt die Frage offen, ob es ein besonderer Colistamm ist, ob schließlich veränderte Resorptionsbedingungen des Darmes von ursächlicher Bedeutung sind und ob zuguterletzt nicht doch in der verschiedenen Konstitution Ursache und Wirkung verankert liegt.

Zusammenfassung.

Es wurde der Versuch unternommen, mit Extrakt aus Coli-Bouillon-Kulturen ein der Perniciosa ähnliches Krankheitsbild beim Kaninchen zu erzeugen; wie es Wolf, Weber und Kröger mit Typhustoxin gelungen war. Zu diesem Zwecke wurden von mir bei einigen kräftigen Kaninchen Anaemieversuche angestellt. Es gelang mir wohl, leichte Anaemien zu erzeugen, bei denen aber nie ein morphologisch der Perniciosa entsprechendes Blutbild zu erzielen war. Auch funktionell verhielten sich diese Colianaemien im Gegensatz zur experimentellen Typhusanaemie nicht wie die Perniciöse Anaemie des Menschen. Nach diesen Versuchen erscheint es als sehr fraglich, daß die Colibesiedlung der oberen Darmabschnitte die Ursache der menschlichen Perniciosa ist. Dagegen muß die Frage offen bleiben, ob es vielleicht ein bisher unbekannter Erreger ist oder ob die wahre Ursache in den veränderten Resorptionsverhältnissen im Darm zu suchen ist.

Ich danke Herrn Professor Straub, mir zur Ausführung der Arbeit die Hilfsmittel der Klinik zur Verfügung gestellt zu haben, ganz besonders auch Herrn Dr. Wolf für das Überlassen des Themas der Arbeit und seine stets freundliche Hilfsbereitschaft.

Literatur.

Bogendörfer: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 140, 257/1922.
Knud Faber: Berl. klin. Wochenschrift 1913, Nr. 21.
Grawitz: Klin. Wochenschrift. Jan. 1928, 7. Jahrg.
Kröger: Inaug.-Diss. Göttingen 1937.
Meulengracht: Arch. f. Verdauungskrankheiten. 1921, Bd. 28.
Meyeringh: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. Bd. 38.
Morawitz: Münch. Med. Wochenschrift 1922, S. 637.
Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Die perniciöse Anaemie. S. 296. Berlin 1923.
Paschkis: Beiträge zur Pathologie der Perniciösen Anaemie. Juli 1930. Ztschr. f. klin. Medizin.
Prausnitz: Zeitschrift für klin. Medizin. 1927, S. 301.
Seyderhelm: Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1922. S. 395.
Seyderhelm u. Noack: Deutsches Archiv, 126. S. 128. 1918.
Singer: Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1934. Physiologie und Pathologie des Antiperniciosaprinzips. Bd. 47, S. 421.
Tinozzi: Klin. Wochenschrift. 1925, Nr. 21.
Weber: Inaug.-Diss. Göttingen 1937.
Wolf: Inaug.-Diss. Göttingen 1937.

Lebenslauf.

Am 18. Mai 1906 wurde ich in Krefeld als Sohn des damaligen Gemeindesekretärs Peter Sehr und seiner Ehefrau Katharina, geb. Rosen geboren. Nach vierjährigem Besuch der Grundschule kam ich auf die Rektoratsschule in Essen-Kray mit Anschluß an das Realgymnasium Essen-Altenessen. U. I. und O. I. absolvierte ich auf dem Realgymnasium I. Mannheim, woselbst ich auch 1928 die Reifeprüfung ablegte. Zum Studium der Sportphilologie bezog ich die Universität Jena vier Semester lang. Arbeitete dann praktisch auf verschiedenen Zechen, Hoch- und Tiefbauten des Ruhrgebiets und begann mein medizinisches Studium W. S. 1931 in Köln, mit Vorexamen 1933 in Göttingen, und schloß mein Studium mit dem Staatsexamen dortselbst am 19. August 1937. Seit dem 15. Oktober bin ich als Medizinalpraktikant an der Medizinischen Universitätsklinik in Göttingen tätig.